

# 前交通动脉瘤破裂的临床和放射解剖学危险因素

谭华桥, 李明华, 朱悦琦, 李永东, 方 淳

**【摘要】 目的** 探讨前交通动脉瘤(ACoAA)破裂的临床和放射解剖学危险因素。**方法** 从前瞻性建立的脑动脉瘤数据库中收集 2008 年 6 月至 2013 年 6 月经 CTA、MRA 和(或)DSA 确诊的 ACoAA 患者。根据动脉瘤状态,入选患者分成 ACoAA 破裂组和未破裂组。收集动脉瘤破裂可能的临床和放射解剖学危险因素,并作单因素和多变量 Logistic 回归分析。**结果** 251 例 ACoAA 患者入选研究,其中 131 例为 ACoAA 破裂患者。单因素分析显示破裂组患者年龄明显小于未破裂组( $P<0.01$ ), $<60$  岁患者和伴有高血压患者比例远高于未破裂组;破裂组动脉瘤平均最大直径大于未破裂组( $P<0.01$ ),最大直径 $\geq 3$  mm 比例远高于未破裂组;破裂组大脑前动脉 A1 段发育不对称(缺如、发育不良)比例远高于未破裂组。多变量 Logistic 回归分析显示年龄 $<60$  岁、高血压病史、动脉瘤最大直径 $\geq 3$  mm 和大脑前动脉 A1 段发育不良或缺如是 ACoAA 破裂独立危险因素。**结论** 年龄 $<60$  岁、高血压病史、动脉瘤最大直径 $\geq 3$  mm 和大脑前动脉 A1 段发育不良或缺如是 ACoAA 破裂独立危险因素,可作为未破裂 ACoAA 是否积极干预的重要参考依据。

**【关键词】** 前交通动脉瘤;蛛网膜下腔出血;危险因素;血管变异

中图分类号:R743.4 文献标志码:A 文章编号:1008-794X(2016)-07-0562-06

## Clinical and radio-anatomical risk factors for the rupture of anterior communicating artery aneurysms

TAN Hua-qiao, LI Ming-hua, ZHU Yue-qi, LI Yong-dong, FANG Chun. Department of Interventional Radiology, Affiliated Tongji Hospital, Tongji University, Shanghai 200065, China

Corresponding author: LI Ming-hua, E-mail: shliminghua@163.com

**【Abstract】 Objective** To identify the clinical and radio-anatomical risk factors for the rupture of anterior communicating artery aneurysm (ACoAA). **Methods** Patients with ACoAAs, which were confirmed by CTA, MRA and/or DSA in the period from June 2008 to June 2003, were collected from prospectively established cerebral aneurysm database. According to the state of aneurysm, the selected patients were divided into ACoAA rupture group and non-rupture group. The possible clinical and radio-anatomical risk factors for the rupture of ACoAA were analyzed by using univariate and multivariate logistic regression methods. **Results** A total of 251 patients with ACoAA were enrolled in this study; among them, 131 patients had ruptured ACoAA. Univariate analysis showed that the patient's age of rupture group was significantly lower than that of non-rupture group ( $P<0.01$ ), and in the rupture group the proportion of patients  $<60$  years old and the proportion of patients with hypertension were also significantly higher than those in the non-rupture group. In the rupture group, the average maximum diameter of ACoAA was significantly larger than that in the non-rupture group ( $P<0.01$ ), and the proportion of maximum diameter $\geq 3$  mm ACoAA was much higher than that in the non-rupture group. In the rupture group, the proportion of developmental asymmetry of A1 segment of anterior cerebral artery (i.e. aplasia or dysplasia) was strikingly higher than that in the non-rupture group. Multivariate

DOI:10.3969/j.issn.1008-794X.2016.07.002

基金项目:上海市自然科学基金(12ZR1422500)

作者单位:200065 上海 同济大学附属同济医院介入放射科(谭华桥、方 淳);上海交通大学附属第六人民医院放射科(李明华、朱悦琦、李永东)

通信作者:李明华 E-mail: shliminghua@163.com

logistic regression analysis revealed that patient's age <60 years old, history of hypertension, maximum diameter of aneurysm  $Q_{jk} \geq 3$  mm and presence of hypoplasia or aplasia of A1 of anterior cerebral artery were independent risk factors for the rupture of ACoAA. **Conclusion** Patient's age <60 years old, history of hypertension, maximum diameter of aneurysm  $\geq 3$  mm and presence of hypoplasia or aplasia of A1 of anterior cerebral artery are independent risk factors for the rupture of ACoAA. These factors can be used as important reference indexes in making therapeutic plan for un-ruptured ACoAA. (J Intervent Radiol, 2016, 25: 562-567)

**【Key words】** anterior communicating artery aneurysm; subarachnoid hemorrhage; risk factor; vascular variation

颅内动脉瘤破裂危险因素受到广泛研究<sup>[1-9]</sup>,然而尚缺乏动脉瘤破裂危险因素亚组分析,如特定部位动脉瘤破裂是否存在特定危险因素。Lindner等<sup>[10]</sup>研究表明,不同部位颅内动脉瘤破裂危险因素不尽相同。因此,以不同部位为基础的动脉瘤破裂危险因素亚组分析也许有助于为未破裂颅内动脉瘤提供治疗决策。前交通动脉瘤(ACoAA)约占颅内动脉瘤 25%<sup>[11]</sup>,有相当高破裂危险性<sup>[12-14]</sup>,且破裂动脉瘤直径普遍小于其它部位动脉瘤<sup>[15-16]</sup>,提示 ACoAA 破裂可能有特定危险因素。近期有研究发现瘤体朝前指向、直径  $\geq 5$  mm、伴发子瘤和较大的大脑前动脉 A1/A2 直径比与 ACoAA 破裂有关<sup>[17-19]</sup>,不过其中一些结果仍存争议。本研究旨在进一步探讨 ACoAA 破裂的临床和放射解剖学危险因素,现报道如下。

## 1 材料与方法

### 1.1 研究对象

从前瞻性建立的脑动脉瘤数据库中收集上海交通大学附属第六人民医院 2008 年 6 月至 2013 年 6 月收治的经 CTA、MRA 和(或)DSA 检查确诊的 ACoAA 患者。排除标准:①年龄 >75 岁或 <30 岁患者;②伴有颅内其它部位动脉瘤破裂的 ACoAA 未破裂患者。所有入选患者均由 2 名高年资神经介入放射医师共同作出诊断。根据 ACoAA 状态,入选患者分成 ACoAA 破裂组和未破裂组。

### 1.2 临床数据收集和定义

收集入选 ACoAA 患者人口学特征和临床信息,包括年龄、性别、吸烟史、饮酒情况、高血压病、糖尿病、冠心病、高胆固醇血症、肿瘤性疾病史、多囊肾家族史、蛛网膜下腔出血(SAH)家族史。吸烟状态分为不吸烟、已戒烟和目前吸烟 3 类;饮酒情况分为不饮酒、少量饮酒和大量饮酒 3 种;高血压病指正在服用降压药,或服药前收缩压  $\geq 140$  mmHg 和(或)舒张压  $\geq 90$  mmHg 患者;糖尿病指正在服用降糖药物,或快速血糖  $\geq 7$  mmol/L、随机血糖 >11 mmol/L

或糖化血红蛋白 A1c  $\geq 6.5\%$  患者;高胆固醇血症指正在服用降脂药,或总胆固醇  $\geq 5.7$  mmol/L 患者。

### 1.3 放射解剖学测量和定义

从影像存档及通讯系统(PACS)调取所有患者 CTA、MRA 或 3D-DSA 原始图像,并导入图像后处理工作站,原始图像 Dicom 数据经三维重建获得容积再现(VR)图像,由 2 名高年资神经放射医师和 1 名高年资神经介入医师共同阅读评判动脉瘤是否多发、大脑前动脉 A1 段发育状况,并测量动脉瘤大小。大脑前动脉 A1 段发育情况分为 3 类:①发育对称:双侧直径相等或较细一侧 A1 段中点直径大于较粗一侧 A1 段中点直径 1/2;②发育不良:双侧 A1 段直径明显差异,较细一侧 A1 段中点直径小于较粗一侧 A1 段中点直径 1/2;③一侧缺如:一侧 A1 段在 MRA 或 CTA 及其原始图像上或在 DSA 影像上不显示。

### 1.4 统计学分析

采用 SPSS 17.0 软件作统计学分析。连续性资料(年龄和动脉瘤直径)呈正态分布时用均数 $\pm$ 标准差表示,呈偏态分布时用中位数(4 分位间距)表示,组间比较用  $U$  检验(偏态分布)或  $t$  检验(正态分布)。根据 ACoAA 破裂和未破裂组患者年龄分为 <60 岁组和  $\geq 60$  岁组;根据动脉瘤瘤体最大直径,分为 <3 mm 组、3~5 mm 组和  $\geq 5$  mm 组。计数资料以例数(百分比)表示,组间比较用成组  $\chi^2$  检验或 Fisher 确切概率法。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。单因素分析中, $P < 0.20$  的变量纳入多变量 Logistic 回归分析,用向前逐步法选择 ACoAA 破裂的独立危险因素, $P < 0.05$  变量纳入回归模型。

## 2 结果

本研究入选经头颅 CTA、MRA 或 3D-DSA 检查确诊的 ACoAA 患者 251 例,131 例为 ACoAA 破裂患者,120 例为 ACoAA 未破裂患者。表 1 显示破裂组与未破裂组患者临床特征。单因素分析显示破裂组患者年龄明显小于未破裂组( $P < 0.01$ ),破裂组

<60 岁患者和伴有高血压患者比例远高于未破裂组,伴高胆固醇血症比例在两组间差异处于临界状态( $P=0.0749$ ),两组间其它临床特征差异无统计学意义( $P>0.10$ )。表 2 显示年龄分层后破裂组与未

破裂组患者临床特征。无论是年龄<60 岁还是 $\geq 60$  岁,单因素分析均显示破裂组患者伴高血压比例明显高于未破裂组,两组间其它参数差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。

表 1 251 例 ACoAA 破裂和未破裂患者临床特征比较

临床特征	破裂组( $n=131$ )	未破裂组( $n=120$ )	$P$ 值	OR 值(95%CI)
男性/例(%)	76(58.0)	62(51.7)	0.3126	1.293(0.7851~2.128)
年龄/岁	52.2 $\pm$ 10.8	59.0 $\pm$ 10.9	<0.0001	
中位年龄/岁	53(3~75)	59(36~75)		
$\geq 60$ /例(%)	28(21.4)	58(48.3)		
<60/例(%)	103(78.6)	62(51.7)	<0.0001	3.441(1.985~5.966)
目前吸烟/例(%)	29(22.1)	18(15.0)	0.1476	1.611(0.842~3.084)
大量饮酒/例(%)	19(14.5)	10(8.3)	0.1266	1.866(0.830~4.194)
糖尿病/例(%)	9(6.9)	13(10.8)	0.2674	0.607(0.250~1.477)
高血压/例(%)	71(54.2)	43(35.8)	0.0035	2.119(1.276~3.520)
冠心病/例(%)	4(3.1)	8(6.7)	0.2395	0.441(0.129~1.504)
高胆固醇血症/例(%)	12(9.2)	20(16.7)	0.0749	0.504(0.235~1.082)
肿瘤性疾病/例(%)	6(4.6)	7(5.6)	0.6545	0.775(0.253~2.375)
多囊肾家族史/例(%)	3(2.3)	3(1.5)	1.0000	0.914(0.181~4.620)
SAH 家族史/例(%)	0(0)	1(0.08)	0.4781	0.303(0.012~7.513)

表 2 251 例 ACoAA 破裂和未破裂患者临床特征以年龄分层比较

临床特征	<60 岁患者			$\geq 60$ 岁患者		
	破裂组( $n=103$ )	未破裂组( $n=62$ )	$P$ 值	破裂组( $n=28$ )	未破裂组( $n=58$ )	$P$ 值
年龄/岁	48.2 $\pm$ 8.0	50.1 $\pm$ 6.6	0.1681	67.1 $\pm$ 5.7	68.5 $\pm$ 5.1	0.2535
中位年龄/岁	50	52		67	69.5	
男性/例(%)	61(59.2)	34(54.8)	0.5810	15(53.6)	28(48.3)	0.6453
目前吸烟/例(%)	22(21.4)	9(14.4)	0.2758	7(25.0)	9(15.5)	0.2896
大量饮酒/例(%)	18(17.5)	6(9.6)	0.1688	1(3.6)	4(6.9)	1.0000
糖尿病/例(%)	6(5.8)	3(4.8)	1.0000	3(10.8)	10(17.2)	0.5330
高血压/例(%)	54(52.4)	22(35.5)	0.0345	17(60.7)	21(36.2)	0.0320
冠心病/例(%)	2(1.9)	3(4.8)	0.3652	2(7.2)	5(8.6)	0.8143
高胆固醇血症/例(%)	8(7.8)	7(11.3)	0.4458	4(14.4)	13(22.4)	0.3751
肿瘤性疾病/例(%)	5(4.9)	3(4.8)	1.0000	1(3.6)	4(6.9)	1.0000
多囊肾家族史/例(%)	3(2.9)	2(3.2)	1.0000	0(0)	1(1.7)	1.0000
SAH 家族史/例(%)	0(0)	0(0)	—	0(0)	1(1.7)	1.0000

表 3 显示破裂组与未破裂组患者放射解剖学特征。单因素分析显示破裂组动脉瘤平均最大直径(MMD)大于未破裂组( $P<0.01$ ),最大直径 $\geq 3$  mm 比例远高于未破裂组;破裂组大脑前动脉 A1 段发育不对称(缺如、发育不良)比例远高于未破裂组。两组间多发性动脉瘤差异无统计学意义。表 4 显示

破裂组与未破裂组患者年龄分层后放射学解剖学特征。无论是<60 岁还是 $\geq 60$  岁患者,单因素分析均显示破裂组动脉瘤 MMD 明显大于未破裂组(4.53 $\pm$ 1.94 对 2.35 $\pm$ 1.1, $P<0.0001$ ),MMD $\geq 3$  mm 和 A1 段发育不良或缺如比例均显著增高( $P<0.0001$ ),多发动脉瘤在两组患者间差异无统计学意义。

表 3 251 例 ACoAA 破裂和未破裂患者放射解剖学特征比较

放射解剖学特征	破裂组 ( <i>n</i> = 131)	未破裂组 ( <i>n</i> = 120)	<i>P</i> 值	OR 值 (95%CI)
A1 段构象/例 (%)				
对称	47 (35.9)	77 (64.2)	<0.0001	3.2000 (1.909~5.365)
不对称	84 (64.1)	43 (35.8)		
发育不良	66 (50.4)	38 (31.7)		
不发育	18 (13.7)	5 (4.1)	0.1747	0.4825 (0.166~1.404)
动脉瘤大小				
中位数 (范围)/mm	4 (1.4~10.5)	2 (1.2~8.8)	<0.0001	41.11 (19.850~85.120)
均数±标准差/mm	4.53±1.94	2.35±1.1		
<3 mm/例 (%)	15 (11.5)	101 (84.2)		
≥3 mm/例 (%)	116 (88.5)	19 (15.8)	0.6961	1.23 (0.435~3.476)
3~5 mm/例 (%)	74 (56.5)	13 (10.8)		
≥5 mm/例 (%)	42 (32.0)	6 (5.0)		
动脉瘤多发性/例 (%)				
单发	114 (87.0)	97 (80.8)	0.2270	0.6289 (0.318~1.245)
多发	17 (13.0)	23 (19.2)		

表 4 251 例 ACoAA 破裂和未破裂患者放射解剖学特征以年龄分层比较

放射解剖学特征	<60 岁患者			≥60 岁患者		
	破裂组 ( <i>n</i> = 103)	未破裂组 ( <i>n</i> = 62)	<i>P</i> 值	破裂组 ( <i>n</i> = 28)	未破裂组 ( <i>n</i> = 58)	<i>P</i> 值
A1 段构象/例 (%)						
对称	39 (37.9)	40 (64.5)	0.0009	8 (28.6)	37 (63.8)	0.0022
不对称	64 (62.1)	22 (35.5)		20 (71.4)	21 (37.2)	
发育不良	54 (52.4)	21 (33.9)		12 (42.9)	17 (29.3)	
不发育	10 (9.7)	1 (1.6)	0.2756	8 (28.5)	4 (7.9)	0.1405
动脉瘤大小						
中位数 (范围)/mm	4 (1.4~9.6)	2 (1.2~8.8)	<0.0001	4.6 (1.5~10.5)	2.1 (1.2~5)	<0.0001
均数±标准差/mm	4.37±1.77	2.32±1.27		5.11±2.42	2.38±0.91	
<3 mm/例 (%)	11 (10.7)	54 (87.1)		4 (14.3)	47 (81.0)	
≥3 mm/例 (%)	92 (89.3)	8 (12.9)	<0.0001	24 (85.7)	11 (19.0)	<0.0001
3~5 mm/例 (%)	63 (61.2)	4 (6.5)	0.4337	11 (39.3)	9 (15.5)	0.0693
≥5 mm/例 (%)	29 (28.1)	4 (6.5)		13 (46.4)	2 (3.5)	
动脉瘤多发性/例 (%)						
单发	89 (86.4)	49 (79.0)	0.2149	25 (89.3)	48 (82.8)	0.5330
多发	14 (13.6)	13 (21.0)		3 (10.7)	10 (17.2)	

由上述可见,年龄分层与否不影响两组患者其它参数统计学结果,因此全年龄段单因素分析时将  $P<0.20$  所有变量纳入多变量 Logistic 回归分析,结果显示年龄<60 岁、高血压病史、动脉瘤最大直径≥3 mm 和大脑前动脉 A1 段发育不良或缺如是 ACoAA 破裂独立危险因素(表 5)。

表 5 ACoAA 破裂独立预测因子

变量	OR 值 (95%CI)	<i>P</i> 值
年龄<60 岁	5.246 (2.284~12.045)	0.000
高血压	2.283 (1.069~4.879)	0.033
动脉瘤≥3 mm	31.077 (14.332~67.387)	0.000
A1 段发育不良	2.586 (1.184~5.651)	0.017
A1 段不发育	5.338 (1.288~22.125)	0.021



### 3 讨论

年龄与动脉瘤破裂关系已得到广泛研究<sup>[3-6]</sup>。一些研究表明,动脉瘤破裂危险随年龄增加而增大,高龄与动脉瘤破裂呈显著正相关<sup>[1,4]</sup>。不过,另有研究表明,动脉瘤破裂危险与患者就诊时年龄呈负相关<sup>[3,20]</sup>。一项针对直径 $\leq 7$  mm 颅内动脉瘤破裂相关危险因素的回顾性研究表明,年龄每降低 1 岁,动脉瘤破裂风险增加 2.6%<sup>[5]</sup>。一项多中心前瞻性研究发现,年龄 $<50$  岁是小的未破裂颅内动脉瘤发生破裂的预测因素<sup>[6]</sup>。另一前瞻性队列研究证实,年龄 $<50$  岁是颅内动脉瘤破裂独立预测因素<sup>[21]</sup>。近期一项关于 ACoAA 破裂危险因素回顾性研究显示,ACoAA 破裂在年龄 $<60$  岁患者中比例较高,但这种差异未能在多变量分析中得以证实<sup>[17]</sup>。本研究显示 ACoAA 破裂组患者年龄相对较小, $<60$  岁患者比例明显高于 ACoAA 未破裂组,且多变量 Logistic 回归分析见有统计学差异,这一结果提示年龄 $<60$  岁是 ACoAA 破裂独立危险因素。

大量研究表明,女性和吸烟是颅内动脉瘤破裂的危险因素<sup>[1,4,7-9,22-23]</sup>。本研究并未发现两者与 ACoAA 破裂相关,这可能与中国人和西方人生活习惯和人种不同有关,中国人群中女性吸烟比例远低于男性,西方国家女性吸烟比例接近、甚至超过男性。至于饮酒是否增加颅内动脉瘤破裂危险,尚存争议。一些研究显示大量饮酒易导致颅内动脉瘤破裂<sup>[7-8,24]</sup>,另一些研究则显示饮酒与颅内动脉瘤破裂无关<sup>[9,16,23]</sup>。本研究未发现饮酒与 ACoAA 破裂相关。

高血压在颅内动脉瘤破裂中的作用已有广泛研究,但高血压是否增加动脉瘤破裂危险仍存争议<sup>[3,5-9,16,21,23,25]</sup>。一些研究发现高血压是动脉瘤破裂最重要的独立危险因素<sup>[5-9,21,23-25]</sup>。亦有研究未发现高血压与颅内动脉瘤破裂相关<sup>[3,16,20]</sup>。近期一项实验研究证实高血压与动脉瘤破裂之间因果关系,发现将血压降到正常范围可显著降低小鼠动脉瘤破裂发生率,且血压降低程度与预防破裂间呈剂量依赖关系<sup>[26]</sup>。本研究发现高血压是 ACoAA 破裂独立危险因素,这与既往研究结果相似<sup>[5-9,23-25]</sup>。

一些研究发现糖尿病降低颅内动脉瘤破裂风险<sup>[7,16,23]</sup>,原因在于伴有糖尿病的颅内动脉瘤患者病死于其它并发症概率较大,发生动脉瘤破裂风险较小;这类患者均已接受正规药物治疗,生活方式有改变<sup>[7]</sup>。本研究未发现糖尿病与 ACoAA 破裂相关。

高胆固醇血症是动脉粥样硬化的重要危险因素,其在颅内动脉瘤破裂中的作用亦有不少研究。高胆固醇血症是否增加动脉瘤破裂风险尚有分歧。有研究发现高胆固醇血症是颅内动脉瘤破裂独立危险因素<sup>[23,27]</sup>,另一些研究则发现高胆固醇血症与颅内动脉瘤破裂呈负相关<sup>[7,9,16]</sup>。本研究未发现高胆固醇血症与 ACoAA 破裂相关,这与 Teunissen 等<sup>[24]</sup>报道类似。

颅内动脉瘤多发是否增加破裂风险尚存争议。部分研究表明颅内多发动脉瘤明显增加破裂风险<sup>[6]</sup>,另一些研究则发现两者间无相关性<sup>[2-3]</sup>。本研究发现同时伴发其它部位动脉瘤并不增加 ACoAA 破裂风险。

动脉瘤大小是公认的动脉瘤破裂独立危险因素,动脉瘤越大破裂风险越高<sup>[2-4,6,28]</sup>。然而,动脉瘤破裂的临界大小仍未明了。国际未破裂颅内动脉瘤研究将直径 10 mm 视作动脉瘤破裂的临界大小<sup>[2]</sup>,这在学术界引起广泛质疑,因为临床上大量破裂动脉瘤的直径均 $<10$  mm<sup>[29]</sup>。一项多中心前瞻性分析提示,偶然发现的直径 $\geq 4.0$  mm 是动脉瘤破裂的预测因素<sup>[6]</sup>。另一项 Meta 分析则提示,直径 $>5$  mm 动脉瘤破裂风险是直径 $<5$  mm 动脉瘤的 2.3 倍<sup>[4]</sup>。本研究中 88.5% 破裂 ACoAA 直径 $\geq 3$  mm,直径 $\geq 3$  mm 是 ACoAA 破裂独立危险因素。虽然这并不意味着 3 mm 是 ACoAA 破裂的临界大小,但结果确实表明直径 $\geq 3$  mm ACoAA 破裂风险远大于直径 $<3$  mm 动脉瘤。因此,我们推荐将未破裂 ACoAA 直径 $\geq 3$  mm,视作是否积极干预的重要参考依据。

大脑前动脉 A1 段发育不良或缺如与 ACoAA 破裂间关系的研究甚少。尽管有几项零星研究,但报道结果相互抵触。Lazzaro 等<sup>[18]</sup>研究认为 A1 段发育不良或缺如与 ACoAA 破裂相关,Tarulli 等<sup>[30]</sup>、de Rooij 等<sup>[31]</sup>研究则表明两者无显著相关性。本研究发现 A1 段发育不良或缺如是 ACoAA 破裂独立危险因素,且 A1 段缺如对破裂有最强的预测效能,这与 Lazzaro 等<sup>[18]</sup>研究结果一致。A1 段结构异常导致动脉瘤破裂危险加大的确切机制还不清楚,推测可能是一侧 A1 段直径缩小 50% 以上或缺如,动脉瘤受到更高血流动力学应力的缘故<sup>[32-33]</sup>。

总之,年龄 $<60$  岁、直径 $\geq 3$  mm、高血压病史和大脑前动脉 A1 段发育不良或缺如是 ACoAA 破裂的独立因素,可作为偶然发现的未破裂 ACoAA 是否积极干预的重要参考依据。

## [参考文献]

- [1] Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, et al. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review[J]. *Stroke*, 1998, 29: 251-256.
- [2] No authors listed. Unruptured intracranial aneurysms: risk of rupture and risks of surgical intervention. International study of unruptured intracranial aneurysms investigators[J]. *N Engl J Med*, 1998, 339: 1725-1733.
- [3] Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture[J]. *J Neurosurg*, 2008, 108: 1052-1060.
- [4] Werner MJ, van der Schaaf IC, Algra A, et al. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis[J]. *Stroke*, 2007, 38: 1404-1410.
- [5] Nahed BV, DiLuna ML, Morgan T, et al. Hypertension, age, and location predict rupture of small intracranial aneurysms[J]. *Neurosurgery*, 2005, 57: 676-683.
- [6] Sonobe M, Yamazaki T, Yonekura M, et al. Small unruptured intracranial aneurysm verification study: SUAVE study, Japan[J]. *Stroke*, 2010, 41: 1969-1977.
- [7] Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies[J]. *Stroke*, 2005, 36: 2773-2780.
- [8] Sandvei MS, Romundstad PR, Muller TB, et al. Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a prospective population study: the HUNT study in Norway[J]. *Stroke*, 2009, 40: 1958-1962.
- [9] Ohkuma H, Tabata H, Suzuki S, et al. Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Aomori, Japan[J]. *Stroke*, 2003, 34: 96-100.
- [10] Lindner SH, Bor AS, Rinkel GJ. Differences in risk factors according to the site of intracranial aneurysms[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2010, 81: 116-118.
- [11] Castro MA, Putman CM, Sheridan MJ, et al. Hemodynamic patterns of anterior communicating artery aneurysms: a possible association with rupture[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2009, 30: 297-302.
- [12] 李元辉, 管生, 徐浩文, 等. 颅内 $\leq 5$  mm 动脉瘤破裂危险因素分析[J]. *介入放射学杂志*, 2015, 24: 97-101.
- [13] 王珏, 赵玉武, 李明华, 等. 多发性颅内动脉瘤破裂的危险因素分析[J]. *介入放射学杂志*, 2014, 23: 1-4.
- [14] UCAS Japan Investigators, Morita A, Kirino T, et al. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort[J]. *N Engl J Med*, 2012, 366: 2474-2482.
- [15] Mira JM, Costa FA, Horta BL, et al. Risk of rupture in unruptured anterior communicating artery aneurysms: meta-analysis of natural history studies[J]. *Surg Neurol*, 2006, 66 (Suppl 3): S12-S19.
- [16] Inagawa T. Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan[J]. *World Neurosurg*, 2010, 73: 155-164.
- [17] Matsukawa H, Uemura A, Fujii M, et al. Morphological and clinical risk factors for the rupture of anterior communicating artery aneurysms[J]. *J Neurosurg*, 2013, 118: 978-983.
- [18] Lazzaro MA, Ouyang B, Chen M. The role of circle of Willis anomalies in cerebral aneurysm rupture[J]. *J Neurointerv Surg*, 2012, 4: 22-26.
- [19] Flores BC, Scott WW, Eddleman CS, et al. The A1-A2 diameter ratio may influence formation and rupture potential of anterior communicating artery aneurysms[J]. *Neurosurgery*, 2013, 73: 845-853.
- [20] Juvela S, Poussa K, Lehto H, et al. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study[J]. *Stroke*, 2013, 44: 2414-2421.
- [21] Guresir E, Vatter H, Schuss P, et al. Natural history of small unruptured anterior circulation aneurysms: a prospective cohort study[J]. *Stroke*, 2013, 44: 3027-3031.
- [22] Lindekleiv H, Sandvei MS, Njolstad I, et al. Sex differences in risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a cohort study[J]. *Neurology*, 2011, 76: 637-643.
- [23] Inagawa T. Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients in Izumo City, Japan[J]. *J Neurosurg*, 2005, 102: 60-67.
- [24] Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review[J]. *Stroke*, 1996, 27: 544-549.
- [25] Okamoto K, Horisawa R, Ohno Y. The relationships of gender, cigarette smoking, and hypertension with the risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a case-control study in Nagoya, Japan[J]. *Ann Epidemiol*, 2005, 15: 744-748.
- [26] Tada Y, Wada K, Shimada K, et al. Roles of hypertension in the rupture of intracranial aneurysms[J]. *Stroke*, 2014, 45: 579-586.
- [27] Adamson J, Humphries SE, Ostergaard JR, et al. Are cerebral aneurysms atherosclerotic?[J]. *Stroke*, 1994, 25: 963-966.
- [28] Tsutsumi K, Ueki K, Morita A, et al. Risk of rupture from incidental cerebral aneurysms[J]. *J Neurosurg*, 2000, 93: 550-553.
- [29] Forget TR Jr, Benitez R, Veznedaroglu E, et al. A review of size and location of ruptured intracranial aneurysms[J]. *Neurosurgery*, 2001, 49: 1322-1325.
- [30] Tarulli E, Fox AJ. Potent risk factor for aneurysm formation: termination aneurysms of the anterior communicating artery and detection of A1 vessel asymmetry by flow dilution[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010, 31: 1186-1191.
- [31] de Rooij NK, Velthuis BK, Algra A, et al. Configuration of the circle of Willis, direction of flow, and shape of the aneurysm as risk factors for rupture of intracranial aneurysms[J]. *J Neurol*, 2009, 256: 45-50.
- [32] Hassan T, Hassan AA, Ahmed YM. Influence of parent vessel dominance on fluid dynamics of anterior communicating artery aneurysms[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2011, 153: 305-310.
- [33] Karmonik C, Yen C, Grossman RG, et al. Intra-aneurysmal flow patterns and wall shear stresses calculated with computational flow dynamics in an anterior communicating artery aneurysm depend on knowledge of patient-specific inflow rates[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2009, 151: 479-485.

(收稿日期:2015-11-01)

(本文编辑:边 佶)